# Ein Fall von Heilung bei Ruptur eines subserösen Gallengangs der Leber.

---

## Inaugural-Dissertation

zur

## Erlangung der Doctorwürde in der Medizin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen Medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität

Halle-Wittenberg

**Sonnabend, den 21. Januar 1911, nachmittags 4 Uhr**

öffentlich vortragen wird

ACAD. LUDWIG BIBL

**Hans Rosenthal**

approb. Arzt

aus **Charlottenburg.**

---

**Halle a. S.**
**Hofbuchdruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.**
1911.

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Halle-Wittenberg.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **v. Bramann.**

**Fraenkel**
z. Z. Dekan.

Meinen Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544726_0091

Ein Fall von Ruptur eines subserösen Gallenganges der Leber, dessen Verlauf ich klinisch zu beobachten Gelegenheit hatte, veranlasste mich, ähnliche Fälle aus der Literatur zusammenzustellen.

Bei den wenigen Fällen, die bisher beschrieben sind, ist bei der vorgenommenen Obduktion die Ruptur eines subserösen Gallenganges festgestellt worden, während bei dem von mir beobachteten Falle bei der wegen peritonitischer Reizerscheinungen ausgeführten Laparatomie die Ruptur des Gallenganges festgestellt wurde, und es gelang, durch die Entfernung mehrerer Choledochussteine und durch die Drainage des Choledochus eine Heilung der Patientin herbeizuführen.

Von vornherein sei bemerkt, dass es sich sowohl bei dem vorliegenden, als auch bei den früher berichteten Fällen nicht etwa um Eiteransammlung in erweiterten Gallengängen mit eitriger Infiltration und Perforation der Leberkapsel oder gar um cholangitische Abszesse mit Durchbruch in das Peritoneum gehandelt hat, Fälle, die nicht zu den Seltenheiten gerechnet werden können.

Ueber die hier in Betracht kommenden Prozesse finden sich in den Lehrbüchern von Orth, Ziegler, Kaufmann und Ribbert keine Angaben. In dem neuesten Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie (Aschoff) beschränkt sich C. Sternberg auf die kurze Bemerkung: „Verschluss der Gallenwege führt durch starke Erweiterung der Gallen-

blase und Gallengänge in seltenen Fällen zur Spontanruptur derselben."

Auch die klinischen spezialistischen Darstellungen (Langenbuch, Kehr) geben keine Auskunft.

Eingehendere Betrachtungen hierüber finden sich in der Arbeit von Karrillon: Zur Statistik und Kasuistik der Gallensteinkrankheit.

In dieser Arbeit heisst es: „Das anatomische Bild, welches die Gallengänge bei chronischer Erweiterung nach Gallenstauung bieten können, steht fest und wird ziemlich übereinstimmend in den Lehrbüchern dargestellt. Mit am charakteristischsten ist die Schilderung, die Ribbert gibt: „Verschluss oder Verengerung des Ductus hepaticus oder des Choledochus bewirkt eine Ansammlung der Galle in der Richtung zur Leber und in den in dieser gelegenen Gallengängen. Die Kanäle erweitern sich, es treten entzündliche Umbildungsprozesse der Wand ein, die eine fortdauernde Dilatation ermöglichen nnd eine Verdickung der Wand zur Folge haben. Durch die Dilatation können sich die feinsten Gallengänge fingerdick erweitern und zwar gleichmässig, zylindrisch oder ungleichmässig, zu stärker dilatierten cystischen Säcken. Die weiten, meist mit grüner Galle gefüllten Räume springen oft auf der Leberoberfläche als blasige Gebilde vor." Diese Ribbert'sche Beschreibung deckt sich mehr oder weniger mit den Befunden unseres, als auch der früher beschriebenen Fälle, zu deren kurzer Wiedergabe ich zunächst übergehe.

## Fall I.

Eine 49jährige Frau erkrankte am 29. XII. 1904 morgens plötzlich unter krampfartigen Unterleibsschmerzen, Auftreibung

des Leibes, Appetitlosigkeit, starkem Durst, Ikterus, Opstipation.

Bei der Aufnahme in das Chemnitzer Stadtkrankenhaus am 31. schweres Krankheitsbild: Ikterus, Fieber (Temperatur 38,5, Puls 116). Lippen und Zunge trocken, belegt. Abdomen kuglig aufgetrieben, wenig gespannt, bei tiefer Palpation, besonders rechts, sehr schmerzhaft; vom rechten Rippenbogen bis zur Hüftbeinschaufel vermehrte Resistenz, verkürzter Schall.

Am 1. Januar: viermal Erbrechen ziemlich reichlicher, dünnschleimiger brauner Massen. Abdomen stärker aufgetrieben, überall schon gegen leise Palpation empfindlich. Ikterus stärker. Septischer Gesichtsausdruck, schwerer Allgemeinzustand, Puls 112, klein. T. 36,°.

2. Januar: Wiederholtes Erbrechen kaffeesatzartiger Massen; flüssiger, hellgelber Stuhl.

Abends: Cheyne-Stokes'sche Atmung; Tod nach heftigen Erregungszuständen.

Bei der Sektion fand sich folgendes: Ikterus. Abdomen kuglig aufgetrieben. Im Peritoneum, besonders in der Lebergegend, fadenziehende, braungelbliche bis grünliche, gallige, trübe, flockige Flüssigkeit, 500 ccm. Allgemeine fibrinöse Peritonitis. Gallenblase mässig prall gefüllt. Meteorismus der Därme.

Das Ligamentum teres hepatis wird durch einen kaum gänzefederkieldicken Parenchymstrang, der vom unteren Rande des linken Leberlappens quer herüber zum lobus quadratus zieht, überbrückt; der Strang ist rechts unregelmässig spindelförmig aufgetrieben; hier befindet sich eine schlitzförmige Oeffnung mit gallig imbibierten Rändern, aus welcher bei Druck auf die Gallenblase Galle hervorquillt, und in die eine

dünne Sonde etwa 1 cm weit eindringt. Der Ductus choledochus ist vor seinem Eintritt in die Wand des Duodenums durch einen bohnengrossen Gallenstein verlegt und von hier an erweitert, ebenso der Ductus cysticus, der Ductus hepaticus und die Gallenblase; Inhalt dünnflüssige gelbliche Galle.

Der linke Ast des Ductus hepaticus ist mit seinen Verzweigungen durchweg stark erweitert, die feinsten Aeste bilden häufig bis über hanfkorngrosse Ampullen, die an der Leberoberfläche nur noch von einer äusserst dünnen, durchscheinenden Membran bedeckt werden, an der sich Wandung und Peritoneum nicht mehr unterscheiden lassen.

## Fall II.

Er betrifft eine moribund dem Stadtkrankenhause in Chemnitz eingelieferte 69jährige Frau, von der anamnestisch nur bekannt ist, dass sie seit Jahren an schmerzhaften, mit Gelbsucht einhergehenden Anfällen gelitten hat. Die Sektion ergibt: Starker Ikterus, allgemeine Peritonitis mit 500 ccm bräunlichen, fadenziehenden, stark gallehaltigen, trüben Exsudates.

Die Papille des Ductus choledochus ist durch einen haselnussgrossen Gallenstein vorgebuchtet und verlegt. Gallenblase klein, mit fibrös verdickter Wand, Leber vergrössert. Die seitlichen Teile der hinteren zwei Drittel des linken Lappens sind atrophisch, schlaff, Serosa gerunzelt; erweiterte, geschlängelte, subseröse, weissliche Gallengänge ragen über die Oberfläche vor. An der Unterfläche der Leber, nahe der hinteren Kante zeigt ein spindlig erweiterter Gallengang eine fast stecknadelkopfgrosse Perforation mit gallig imbibierten Rändern, aus der sich bei Druck auf die

Leber Galle, beim Einspritzen in den Ductus hepaticus Wasser entleert.

Im Fall III handelt es sich um einen 66jährigen Mann. Patient erkrankte am 30. April 1909 morgens mit heftigen Schmerzen in der rechten unteren Bauchgegend und zeitweiligem Erbrechen. Stuhlgang und Winde sind seitdem verhalten. Bis zum Tage seiner jetzigen Krankheit will er gearbeitet und sich ganz wohl gefühlt haben.

Bei der am gleichen Tage erfolgten Aufnahme in das Stadtkrankenhaus machte Patient einen stark gealterten Eindruck, war von kachektischem Aussehen und leicht ikterischer Hautfarbe. Lungen: Mässig reichliche katarrhalische Geräusche: Herztöne leise, Action irregulär.

In der Lebergegend, die besonders schmerzhaft ist, hat man ein unbestimmtes Resistenzgefühl. Der darunter gelegene Darm ist stark gebläht. Auf hohen Einlauf erfolgt kein Stuhl.

2. Mai: Rechts etwas oberhalb des Poupart'schen Bandes über der geblähten Darmschlinge wird eine Enterostomie angelegt; das vorliegende Darmstück wird zunächst am Peritoneum parietale angenäht. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle findet sich darin ein trübes, gelbliches, eitriges Exsudat.

3. Mai; Eröffnung der angenähten Darmschlinge mittels Paquelin; Gummidrainage. Allgemeinbefinden ziemlich unverändert.

5. Mai: Aus dem Drain, das öfter gewechselt wurde, entleerten sich Fäces in mässiger Menge.

Seit gestern mehrmaliges Erbrechen und eine stärkere Auftreibung des Abdomens. Unter zunehmender Schwäche erfolgt der Excitus letalis.

Die Sektion hat folgendes Ergebnis: Ziemlich abgemagerte Leiche von ikterischer Hautfärbung. An der rechten Spina iliaca anterior superior beginnt eine mit Knopfnähten verschlossene 7,5 cm lange Wunde, in deren Mitte das Coceum eingenäht und eröffnet ist. Der geblähte und mit fibrinös eitrigen Beschlägen auf der Serosa bedeckte Magen füllt das Epigastrium aus. Das Netz reicht bis zur Symphyse hinab und ist mit Dünndarmschlingen verklebt, die untereinander ebenfalls verklebt sind. Im Abdomen trübes, eitriges, flockiges Exsudat von gelbbräunlicher Farbe, stark gallehaltig, teils abgegrenzt zwischen Verklebungen der Dünndarmschlingen, teils frei in den abhängigen Partien des Abdomens, besonders im kleinen Becken.

Leber unter dem Rippenbogen verborgen. Die Gallenblase ist auf Kinderfaustgrösse dilatiert; an ihrem Ueberzug finden sich derbere, fibrinöse, ikterische Auflagerungen. Der Ductus choledochus erscheint bis auf Kleinfingerdicke erweitert: 1,5 cm oberhalb der Papille sitzt ein haselnussgrosser Stein fest eingekeilt; hinter dem Stein liegen kleinere Konkremente. Die Gallenblase enthält 125 ccm okergelbe, klare Galle. Der Ductus cysticus ist auf Bleistiftdicke dilatiert; darin zahlreiche kleinere Kalkpigmentsteine. Im Fundus der Gallenblasse finden sich reichlich kleinste bis haselnussgrosse Steine. Die Leber ist im ganzen nicht vergrössert. Der linke vordere Leberrand ist stumpf; daselbst finden sich multiple, subserös gelegene etwa linsengrosse, sehr dünnwandige Cystchen, die erweiterte Gallengänge darstellen und prall mit klarer Galle gefüllt sind. Eines dieser Cystchen, etwa hirsekorngross, zeigt an der Oberfläche ein rundliches, klaffendes Loch, für eine dünne Sonde durchgängig, aus dem sich bei Druck von innen her Galle frei in die Bauchhöhle

ergiesst. Lebergewebe ikterisch, hyperaemisch. Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass die Cystchen erweiterten Gallengängen entsprechen, deren Wand in leichtem Grade ebenso wie die umgebende Glisson'sche Kapsel fibrös verdickt erscheint.

Fall IV.

Anna W. 59 Jahre alt, gibt an, bis vor einem Jahre stets gesund gewesen zu sein. Seit dieser Zeit leidet sie an Gelbsucht und öfterem Erbrechen. Am 18. August 1908 in das Krankenhaus aufgenommen, macht sie einen greisenhaften Eindruck, sie ist stark ikterisch; die Schleimhäute sind blass. Leib durch Meteorismus prall gespannt. Die Magen- und Gallenblasengegend ist druckempfindlich.

19. August: Temperaturanstieg; hypostatische Pneumonie.

21. August: Tod.

Sektionsbefund: Schlechter Ernährungszustand. Hochgradige ikterische Verfärbung der Haut und Skleren. In der Bauchhöhle 75 ccm einer gelblichen, trüben, mit Flocken durchsetzten Flüssigkeit. Der rechte Teil des Querkolon ist strangförmig mit dem Leberrande verwachsen. Der Ductus choledochus lässt sich sondieren bis etwa zur Abgangsstelle des Ductus cysticus; dort besteht eine Verengerung des Ganges durch von aussen andrängende Geschwulstmassen; ausserdem ist er durch drei kleine, braune Konkremente verlegt. Der Ductus cysticus ist nicht sondierbar. Der Ductus hepaticus ist sehr weit und enthält trübe Galle. Die Gallenblase ist sehr klein, geschrumpft, mit einigen kleinen Konkrementen angefüllt. Ihre Wand ist krebsig verdickt und in carcinomatöse Massen eingebettet. Die Leber ist vergrössert.

Auf der Ober- und Unterfläche des linken Leberlappens finden sich mehrere, über kirschkerngrosse, blasige Erhaben-

heiten, von denen eine an der Vorderfläche und eine an der Unterseite geplatzt sind und trüben, galligen Inhalt entleeren. Beim Einschneiden erweisen sich diese pustelartigen Bildungen als Hohlräume mit glatter Innenwand, die eitrig gallige dickflüssige Massen enthalten und offenbar erweiterten Gallengängen entsprechen.

Das ganze Lebergewebe ist von zahlreichen bis apfelgrossen Krebsmetastasen durchsetzt. Die mikroskopische Untersuchung der geplatzten blasigen Bildungen zeigt, dass es sich tatsächlich um erweiterte Gallengänge mit fibrös verdickten Wandungen handelt.

Übereinstimmend mit den drei ersten Fällen ist auch hier anzunehmen, dass die tödliche Peritonitis eintrat, nachdem die subserösen Cholangiektasien des linken Leberlappens geplatzt waren und ihren Inhalt in die Peritonealhöhle entleerten.

Über einen fünften Fall von Ruptur eines subserösen Gallenganges findet sich in der älteren Literatur eine kurze Notiz. Es heisst da: „63 jähriger Mann — Choledochusstriktur, ursprünglich wohl calculös. Starke Gallenfüllung der erweiterten Lebergänge. Perforation eines subserösen Ganges am Leberrand. Eitrige Peritonitis."

Dieser Befund ist einem Sektionsbericht entnommen und deckt sich mit den Befunden der bereits besprochenen vier Fälle.

Diesen vorangegangenen Berichten lasse ich nun die Beschreibung des von mir beobachteten Falles folgen:

Fr. H. aus Halberstadt, 49 Jahre.

Patientin gibt an, früher niemals ernstlich krank gewesen zu sein. Im April 1910 hatte sie mehrere Tage lang

häufiges Erbrechen, fühlte sich dann wieder ganz wohl und ging ihrer Arbeit nach. Am 23. Juni erkrankte sie plötzlich mit heftigen Schmerzen in der Magengegend, die Schmerzen strahlten in die rechte Bauchseite und nach dem Rücken aus. Während der nächsten Tage hielten die Schmerzen an, Patientin fühlte sich matt und elend. Am 28. wurde Patientin in das Krankenhaus aufgenommen, und dabei folgender Befund festgestellt:

Frau von mittlerer Grösse und mittelkräftigem Körperbau. Haut stark ikterisch, Skleren gelblich gefärbt. Die Frau ist leicht apathisch, klagt über starke Schmerzen in der rechten Seite des Leibes.

Herz und Lungen bieten keinen krankhaften Befund.

Der Leib ist etwas aufgetrieben, in der rechten Seite vom Rippenbogen bis zur Höhe des Nabels äusserst schmerzempfindlich bei Berührung.

Die Leber ist stark vergrössert, der untere Leberrand steht in der Mammillarlinie drei Querfinger breit unter dem Rippenbogen; unter dem Leberrand fühlt man mehrere pralle, rundliche, wallnuss- bis kleinapfelgrosse Geschwülste. Die Milz ist nicht fühlbar.

Der Urin ist dunkelbraun, enthält reichlich Gallenfarbstoff, kein Eiweiss, keinen Zucker.

Temperatur 39,2.

Puls 120, regelmässig, klein, schwach.

Die Diagnose wurde auf Empyem der Gallenblase gestellt.

Therapie: Warme Leibumschläge, Morphium subcutan.

Patientin sollte operiert werden, nachdem sie sich etwas von dem Transport erholt hatte und zur Operation genügend vorbereitet war.

29. Patientin fühlt sich etwas wohler, die Schmerzen im Leib sind fast verschwunden. Auf Einlauf erfolgt etwas lehmiger, acholischer Stuhl.

30. In der Nacht haben wieder plötzlich sehr heftige Schmerzen in der rechten Seite des Leibes eingesetzt. Der Leib ist stark aufgetrieben, überall gespannt und äusserst druckempfindlich. Temp. 37,2, Puls 72.

Wegen der deutlich vorhandenen peritonitischen Reizung wurde sofort laparatomiert. In Chloroformnarkose wurde ein rechtsseitiger Längsschnitt durch den Musculus rectus abdominis gemacht und von diesem aus die Peritonealhöhle eröffnet. In der Bauchhöhle finden sich frei etwa 500 ccm trübe, dickflüssige Galle. Der untere Leberrand steht drei Querfinger breit unter dem Rippenbogen. Zwischen Leberoberfläche und Zwerchfell freie Galle. Die Darmschlingen in der Nähe der Leber sind leicht gerötet und teilweise miteinander verklebt.

Ein zweiter Schnitt wird angesetzt, der vom oberen Ende des ersten in schräger Richtung nach oben und nach der Mitte zu verläuft. An der Stelle, wo die Gallenblase der Leber anliegt, ist das Lebergewebe etwas geschrumpft, die Oberfläche der Leber ist an dieser Stelle uneben und gerunzelt, auf ihr finden sich mehrere durchscheinende, etwa erbsengrosse Cysten und einige ungefähr streichholzdicke Gallengänge. In einem dieser Gallengänge befindet sich eine etwa stecknadelkopfgrosse Oeffnung, aus welcher Galle hervorquillt, die unter einem gewissen Druck zu stehen scheint. Die Gallenblase selbst ist etwas geschrumpft, in derselben sind einige kleine Steine fühlbar. Der Ductus choledochus ist sehr stark erweitert, etwa von der Stärke eines kleinen Fingers. Cysticus und Hepaticus sind etwas

erweitert, im Ductus choledochus Steine fühlbar. Nach Abdämmen der Bauchhöhle mit grossen Gazetupfern wird der Ductus choledochus durch einen Schnitt eröffnet, aus ihm entleert sich reichlich unter mittlerem Druck stehende Galle, mit dem Löffel werden etwa 25 Steine entfernt, von denen die kleinsten hanfkorngross sind, die grössten Haselnussgrösse erreichen. In den Ductus choledochus wird ein langer Gummischlauch eingeführt und mit feinen Catgutnähten befestigt. Dann werden zwei Gazetupfer als Tampons eingeführt und die Bauchwunde durch Etagennaht geschlossen.

Verband.

Kochsalzinfusion (500 ccm).

Dauer der Operation 40 Minuten.

Am Nachmittag leidliches Befinden, keine Schmerzen. Temperatur 39,2.

1. Juli: es gehen Winde. Aus dem Drain fliesst dunkelbraune Galle in mässiger Menge.

2. Juli: Im Urin geringe Mengen von Gallenfarbstoff, Stuhl dunkelgelb, spontan.

3. und 4. Juli: Durchfälle.

5. Juli: Nach Opium fester Stuhl. Der Ikterus ist bedeutend zurückgegangen.

8. Juli: Verbandwechsel. Tampons entfernt. Neue Tamponade mit steriler Gaze. Die Wunde sieht gut aus. Am Nachmittag reichlicher Gallenfluss. Patientin ist noch sehr matt, fühlt sich sonst wohl und hat keine Schmerzen.

11. Juli: Verbandwechsel. Fäden entfernt. Wunde bis auf die Stelle, wo Drain und Tampon gelegen, per primam intentionem geheilt. Drain entfernt, bei Spülung des Choledochus entleeren sich keine Konkremente. Auflegen steriler Gaze, Verband.

12. Juli: Urin hell, frei von Gallenfarbstoff. Stuhl von normaler Farbe und Beschaffenheit.

15. Juli: Verbandwechsel. Wunde in guter Granulation. Geringe Gallensekretion aus der Wunde. Wohlbefinden.

18. Juli: Ikterus ganz verschwunden. Patientin isst mit gutem Appetit.

28. Juli: Wunde bis auf eine linsengrosse granulierende Stelle geschlossen. Patientin steht auf.

8. August: Patientin wird entlassen. Aussehen leidlich. Operationswunde fest vernarbt. Leib weich, nicht druckempfindlich. Patientin hat sich noch mehrere Male vorgestellt, es geht ihr gesundheitlich gut.

Auch in diesem Falle hat ein Stein den Ductus choledochus verschlossen und zu hochgradiger Gallenstauung geführt. In der Nacht zum 30., in der die Patientin plötzlich wieder Schmerzen bekam, ist dann jedenfalls die Perforation des Gallenganges erfolgt, und hat die Peritonitis begonnen. Nur der sofortigen Laparatomie und der dabei vorgenommenen Beseitigung des Choledochusverschlusses ist im beschriebenen Falle die Rettung der Patientin zu danken gewesen. Denn es darf wohl bestimmt angenommen werden, dass, wie in den früher beobachteten Fällen, auch hier die Peritonitis zum Tode geführt hätte, wenn nicht operiert worden wäre.

Es ergibt sich nun die Frage, unter welchen Umständen es zu Zerreissungen, bezw. Perforationen subseröser Gallengänge kommt. Die Grundlage für die Ruptur subseröser Gallengänge ist wohl stets darin zu sehen, dass infolge von Gallenstauung die Gallengänge, die unter dem Peritoneal-

überzug der Leber liegen, bis zur Bildung kleiner, dünnwandiger, oberflächlich gelegener Cysten erweitert werden.

In den früher beschriebenen Fällen waren es, wie auch in unserem Fall, regelmässig eingeklemmte Gallensteine, die den Abfluss der Galle verhinderten. Die gleichen Folgeerscheinungen können aber sicherlich auch durch andere stenosierende Veränderungen, wie durch narbige Strikturen oder Geschwülste verursacht werden.

Bedingung ist immer, dass die Gallenstauung eine gewisse Dauer und Stetigkeit haben muss.

Weshalb platzen nun in einzelnen, immerhin seltenen Fällen die subserösen cystischen Cholangiektasien, während dies Ereignis bei sonst gleichen Verhältnissen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ausbleibt?

Man könnte annehmen, dass der Sekretionsdruck im Gallengangsystem an sich mit der Zeit ein so hoher wird, dass die dünnen Wände der cystischen Ektasien einreissen. Diese Annahme hat jedoch ihre Schwierigkeiten. Der Sekretionsdruck an sich ist kein erheblicher, und bei länger dauernder Gallenstauung wird man mehr auf eine Minderung als auf eine Steigerung desselben zu rechnen haben, da fast immer bei anhaltender Stauung schwere Schädigungen am secernierenden Parenchym aufzutreten pflegen.

Es scheint zur Ruptur notwendig su sein, dass ein neues, mehr oder weniger schnell wirkendes Moment hinzutreten muss, welches erst die erweiterten Gallengänge zum Platzen bringt.

Ein in dieser Art wirkendes Moment könnte traumatischer Natur sein.

Bei dem vorliegenden Material fehlen in der Anamnese Angaben über stattgehabte Gewalteinwirkungen irgend welcher

Art vollständig, und so muss man von dieser Erklärung wohl absehen. Immerhin ist es sehr gut denkbar, dass eine Gewalteinwirkung einmal das Platzen eines subserösen, erweiterten Gallenganges verursachen kann.

Aus den beschriebenen anatomischen Verhältnissen ergibt sich, dass Eiterung und nekrotische Prozesse als Ursachen auszuschliessen sind.

Und doch hat die Annahme viel für sich, dass der Entzündung eine entscheidende Rolle bei der Ruptur subseröser Gallengänge zuzuschreiben ist.

Nicht aber in dem Sinne, dass es in erster Linie etwa eine entzündliche Gewebsschädigung ist, welche die Cystenwand widerstandsunfähig macht und so das Platzen derselben bewirkt.

Vielmehr scheinen entzündliche Vorgänge eine mehr oder weniger rasch einsetzende Drucksteigerung innerhalb des Gallengangssystems zu verursachen. Die Drucksteigerung wird bewirkt durch eine hinzutretende Cholangitis, die ihr Sekret in das seines Abflusses beraubte Gallengangssystem liefert. In letzterem wird nun eine Druckhöhe erreicht, der die dünnen Cystenwände nicht mehr gewachsen sind.

Es ist unwesentlich, ob das entzündliche Exsudat katarrhalischer oder eitriger Natur ist, in jedem Falle vermehrt es die Flüssigkeitsmenge und bewirkt hierdurch eine Drucksteigerung.

Die cholangitischen Prozesse brauchen nicht immer im ganzen Bereiche des Gallengangssystems aufzutreten, sie können sich ungleich stark entwickeln oder bleiben auf bestimmte Gebiete beschränkt. Hierdurch wird es verständlich, dass die geschilderten Vorgänge zum Teil eine mehr lokalisierte Ausbreitung zeigen.

Verursacht wird die Cholangitis jedenfalls durch Einwandern von Bakterien vom Darmkanal aus.

Durch den Übertritt bakteriell infizierten Sekrets aus dem rupturierten Gallengang in die Bauchhöhle wird dann die Peritonitis verursacht. Sie ist als eine akute zu bezeichnen, neigt zu diffuser Ausbreitung und gewinnt bald einen eitrigen Charakter.

Für die klinische Diagnose ergeben sich keine sicheren Anhaltspunkte. Die drohende Ruptur eines Gallengangs lässt sich nicht mit Sicherheit diagnostizieren, die eingetretene äussert sich unter dem Bilde der Peritonitis.

Für den Operateur, der Beimischung von Galle zum peritonitischen Exsudat oder vorwiegend Galle frei in der Bauchhöhle findet, ist es wichtig, zu wissen, dass ein solcher Gallengehalt, wenn die Gallenblase und die grösseren Gallenwege ohne Veränderungen gefunden werden, auch einmal von der Ruptur eines subserösen Gallenganges herkommen kann.

Die Therapie besteht in der Beseitigung des Abflusshindernisses, d. h. bei Anwesenheit von Steinen im Choledochus in der Choledochotomie, der Entfernung der Steine und anschliessender Drainage des Choledochus.

Die Prognose ist davon abhängig, wann der Fall zur Operation kommt. Sie ist einigermassen günstig zu stellen, wenn bald nach der eingetretenen Ruptur laparatomiert wird, und die Peritonitis noch auf einen Teil des Bauchfells beschränkt ist.

Auch an dieser Stelle sei es mir gestattet, Herrn Geheimrat von Bramann für die liebenswürdige Übernahme des Referats meinen verbindlichsten Dank abzustatten.

Zu sehr grossem Dank bin ich ferner Herrn Dr. Springorum für die gütige Überlassung des Falles verpflichtet; Herrn Dr. Eichmeyer, welcher mir in liebenswürdigster Weise Auskunft über die vorliegende Literatur gab, sei auch hier mein wärmster Dank gesagt.

# Literatur.


Karrillon, Zur Statistik und Kasuistik der Gallensteinkrankheit.
Leipzig. Druck von Emil Lehmann 1909.

Ribbert, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, 3. Auflage 1908.

Kehr, Referat gehalten auf dem II. Internationalen Chirurgen-Kongress 1908.

Kehr, Handbuch der praktischen Chirurgie, Band III, 1900.

Orth, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie 1887.

Ziegler, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie 1906.

Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, IV. Auflage, 1907.

Sternberg, In Aschoff, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie 1909.

Langenbuch, Chirurgie der Leber und Gallenblase, Deutsche Chirurgie 1897.

Nauwerck, Münchener medizinische Wochenschrift 1905.

Courvoisier, Kasuistisch-Statistische Beiträge zur Pathologie und Chirurgie der Gallenwege 1890.

# Lebenslauf.

Am 16. März 1885 wurde ich, Max Erhard Hans Rosenthal, als Sohn des praktischen Arztes, jetzigen Sanitätsrats Dr. med. Theophil Rosenthal zu Charlottenburg geboren.

Meine Schulbildung erhielt ich auf dem Kgl. Kaiserin-Augusta Gymnasium zu Charlottenburg, welches ich Ostern 1904 mit dem Zeugnis der Reife verliess.

Sodann widmete ich mich 10 Semester dem Studium der Medizin an den Universitäten Freiburg, München, Halle a. S. und Berlin.

In Freiburg studierte ich im S.-S. 1904, vom W.-S. 1904/05 bis zum S.-S. 1905 war ich in München, vom W.-S. 1905/06 bis zum S.-S. 1906 in Halle a. S.

Vom W.-S. 1906/07 bis zum S.-S. 1907 besuchte ich die Universität Berlin und diente während dieser Zeit mit der Waffe beim Königin Elisabeth Garde-Grenadier Regiment No. 3 zu Charlottenburg (1. Oktober 1906—1. April 1907).

Vom W.-S. 1907/08 ab studierte ich dauernd in Halle a. S.

Am 2. August 1906 bestand ich in Halle die ärztliche Vorprüfung, am 5. Juni 1909 die ärztliche Staatsprüfung ebenfalls in Halle.

Vom 1. Juli 1909 bis zum 30. Juni 1910 war ich als Medizinalpraktikant, vom 1. Juli 1910 bis zum 1. Oktober 1910 als Assistenzarzt am Salvator-Krankenhaus zu Halberstadt tätig.

Am 1. Juli 1910 erhielt ich die Approbation als Arzt.

Am 6. Januar 1911 bestand ich das Colloquium.

Als Lehrer verehre ich dankbar:

in Freiburg:

Baumgarten, Keibel, Reckendorf, Weismann;

in München:

v. Baeyer, Cremer, Goebel, Hahn, Hertwig, Maas, Mollier, Neumayer, Notthafft, Rückert, Röntgen;

in Berlin:

v. Hansemann, Hildebrand, Joachimsthal, Kraus, Lewin, Richter, Stoeckel;

in Halle:

Anton, Bauch, Bernstein, v. Bramann, Eberth, Eisler, Fraenkel, Frese, Freund, Gebhardt, Haasler, Harnack, Mohr, Oberst, Roux, Ad. Schmidt, Schmidt-Rimpler, Schulz, Schwartze †, Stieda, Stöltzner, Tomasczewsky, Veit.